

Dup

Lane Medical Libran

Kehlkopftuberkulose im frühen Kindesalter

INAUGURAL - DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER
MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE
AN DER
FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN.
VON



Kurt Leiser
aus Thorn (Westpr.).

Tag der Promotion: 22. Juli 1916.

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 39.

1916

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Heffter.

Referent: Prof. Dr. Czerny.

Meiner lieben Mutter



Digitized by the Internet Archive
in 2025

Tuberkulöse Erkrankungen des Larynx sind im Kindesalter, besonders im ganz frühen, verhältnismäßig selten. Der Grund für dieses seltene Vorkommen liegt in der Eigenart der kindlichen Tuberkulose, die zuerst neben dem Primäraffekt zu einer Erkrankung der regionären Lymphdrüsen und der nächsten Umgebung führt. An diese schließt sich dann das sekundäre Stadium an, das durch eine allgemeine Verbreitung der Tuberkelbazillen auf dem Blutwege charakterisiert ist. Die Erkrankung nimmt einen so raschen Verlauf, daß die Kinder zu Grunde gehen, ehe sich Veränderungen im Kehlkopf entwickeln können. Nur selten kommt es im frühen Kindesalter zur Ausbildung einer chronisch-cavernösen Erkrankung, wie bei vorgeschrittener Lungentuberkulose des tertiären Stadiums, wo stark bazillenhaltiges Sputum in außerordentlich reicher Menge den Kehlkopf passieren muß, in dessen Schleimhaut es bei den heftigen Hustenstößen geradezu hineinmassiert wird. Es wird daher bei jungen Kindern die Lungentuberkulose auch bei Sektionen nur selten gefunden, während die Statistik bei Erwachsenen eine Mitbeteiligung des Kehlkopfs in etwa 25 % lehrt.

Thiele, der über ein reiches Material des pathologisch-hygienischen Institutes in Chemnitz verfügt, fand bei 1139 Fällen des ersten Lebensjahres 43mal Tuberkulose, darunter

dreimal offene Lungentuberkulose, aber keine Kehlkopferkrankung.

Bei 313 Kindern des zweiten Lebensjahres 44mal Tuberkulose, darunter fünfmal offene Lungentuberkulose, einmal Luftröhrentuberkulose, aber keine Kehlkopferkrankung.

Bei 180 Fällen des dritten Jahres 42mal Tuberkulose, dabei einmal Luftröhrenerkrankung und keine Beteiligung des Kehlkopfs.

Erst bei einem Kind des fünften Lebensjahres fand er eine tuberkulöse Laryngitis, und hier handelte es sich um eine schwere offene Kindertuberkulose, die vollkommen der Phthise der Erwachsenen glich.

Medin fand unter 7630 im ersten Lebensjahr verstorbenen Kindern 623mal Tuberkulose und keinmal Beteiligung des Kehlkopfes.

Heinze erwähnt 3 Fälle von Kehlkopftuberkulose. Er sah Larynxgeschwüre bei einem 11-monatlichen Knaben mit Tuberkeln der Corpora quadrigemina, der pons und des cerebellum, käsiger und frischer katarrhalischer Pneumonie. Ferner bei einem ein Jahr alten Mädchen mit verkästen Lymphdrüsen, Desquamativpneumonie und Miliartuberkulose der Lunge und Leber. Drittens bei einem 1 Jahr 9 Monate alten Knaben mit multiplen käsigen Herden und beginnenden Lungenkavernen, verkästen Bronchial-, Hals- und Mesenterialdrüsen, Tuberkulose des Darmes.

Leroux fand bei Sektionen von 219 tuberkulösen Kindern unter zwei Jahren 6 Fälle von Larynxtuberkulose.

Fröbelius fand unter 516 an Tuberkulose gestorbenen

Kindern im zartesten Lebensalter 10mal eine Beteiligung der Luftröhre.

Meist wird die Larynxtuberkulose der jungen Kinder erst als Nebenfund bei der Autopsie festgestellt. Schon vom Erwachsenen wissen wir ja, daß die Tuberkulose im Kehlkopf leichte und sogar schwere Veränderungen hervorgerufen haben kann, ohne daß der davon Befallene die geringsten Störungen seiner Stimme oder des Schluckaktes oder Schmerzen wahrzunehmen braucht. Beim jungen Kinde, wo subjektive Beschwerden nicht so leicht in Erfahrung zu bringen sind und auch geringe Veränderungen in der Stimmgebung weniger auffallen, wird der Arzt natürlicherweise noch weniger auf dieses Organ hingelenkt. Dazu kommt, daß sich die Kehlkopferkrankung in der Regel an eine schwere Lungentuberkulose anschließt, die demgemäß vollständig im Vordergrund des Interesses steht.

Ein Beispiel hierfür bietet die Beobachtung eines sieben Monate alten Knaben in der Kinderklinik der Königlichen Charité, bei dem bei der Sektion ein flaches lentikuläres Geschwür an der laryngealen Fläche des Kehldeckels gefunden wurde, ohne daß man klinisch darauf aufmerksam geworden war. Das hereditär schwer belastete Kind war im Alter von 4 Monaten mit einer ausgedehnten rechtsseitigen Lungentuberkulose in der Kinderklinik aufgenommen und mit künstlichem Pneumothorax behandelt worden. Ein Erfolg blieb aus, da eine Obliteration der Pleurahöhle im oberen Teile bestand. Bei der Sektion fand sich neben zahlreichen, besonders rechtsseitigen tracheo-bronchialen und broncho-pulmonalen verkästen Drüsen eine teils frischere, teils ältere tu-

berkulöse Pneumonie in der rechten Lunge mit Kavernenbildung im Oberlappen, frische Miliartuberkulose und tuberkulöse Bronchitis in der linken Lunge, ulceröse Darmtuberkulose und Miliartuberkulose in Leber, Milz und Nieren.

Eine Bedeutung gewinnt die Larynxtuberkulose junger Kinder für uns erst, wenn sie klinische Symptome macht und insbesondere wenn sie als erste Krankheitserscheinung imponiert. In der Literatur sind vereinzelte Angaben über derartige Vorkommnisse enthalten. So beschreibt Rheindorff ein Kind, das sich bis zum 7. Monat mit Ausnahme einer Pseudoparalyse des rechten Armes auf Grund kongenitaler Lues leidlich entwickelte, dann aber ohne ersichtlichen Grund zurückging. Gelegentlich hustet das Kind, die Untersuchung der Lungen ergibt aber nur vorübergehend einige Rasselgeräusche über den unteren Partien. Im 8. Monat stellt sich Heiserkeit ein, die Abmagerung schreitet fort. Es treten hartnäckige Diarrhöen auf. Mit 11 Monaten werden die Erscheinungen eines Lungenkatarrhs deutlich. Allmählich bilden sich besonders links Verdichtungen heraus, und mit 13 Monaten geht das Kind unter dem Bilde einer allgemeinen Tuberkulose zu Grunde. Die Sektion ergibt: Tuberkulose der Lungen, des Larynx, der Milz, Nieren, Leber, Lymphdrüsen, des Darms und Gehirns. Der Befund des Larynx lautet: „Im Larynx besteht rechts ein umfangreiches, mäßig tiefes Geschwür, welches das Taschenband und das Stimmband zerstört hat. Im Grunde und an den infiltrierten Rändern erkennt man stellenweise leichte Knötchen. Zwei Millimeter tiefer findet sich ein ähnliches, etwas kleineres Geschwür. Auf dem linken Stimm-

bande bestehen kleine seichte Erosionen. Die Lymphdrüsen zur Seite der Trachea sind bis zur Bifurkation vergrößert und verkäst, die Trachealschleimhaut ist gerötet.“

Aehnlich liegt eine Beobachtung Heubners. Ein fünf Monate altes Kind, bis dahin angeblich gesund, erkrankt an Heiserkeit, die ununterbrochen bis zum Tode im Alter von einem Jahre fort dauert. Die objektive Untersuchung der Brust ergibt anfangs keine Abweichungen von der Norm. Allmähliches Hinzutreten von Atemerschwerung. Im 11. Monat tritt ein pfeifendes Geräusch beim Inspirium auf. Der Husten wird klanglos, das Atmen bekommt einen mäßig ausgeprägten stenotischen Charakter. Im letzten Monat kommen Erscheinungen von Katarrh und Infiltration der Lungen hinzu. Im 12. Monat erfolgt ziemlich plötzlich der Exitus. Die Sektion zeigt eine große und tiefe Verschwärung der vorderen Hälften beider Stimmlippen, die bis auf den Knorpel reicht. Starke Bronchialdrüsentuberkulose, disseminierte käsig-e Peribronchitis und Spondylitis des 4. Brustwirbels.

Schließlich ist ein Fall von Finkelstein zu erwähnen, der allerdings erst kurz vor dem Tode zur Beobachtung kam. „Ein 14-monatiger elender Knabe wird wegen Atemnot eingeliefert, die seit 1½ Monaten bestehen soll. Es besteht hohes Fieber, ausgedehnte doppel-seitige bronchopneumonische Verdichtungen, Milztumor. Auf der Zunge mehrere weißlich belegte Geschwüre mit unterminierten Rändern, Ulceration beider Gaumenmandeln. Mühsame, behinderte Atmung mit lautem Stridor. Tonlose Stimme. Tod nach 5 Tagen. Die Sektion ergab: Ausgedehnte Lungentuberku-

lose, tuberkulöse Geschwüre auf Zunge und Rachen. Ulceröser Zerfall der Stimmbänder. Tuberkulöse Perichondritis.“

Diese drei Fälle stellen das einzige dar, was bisher über die klinische Symptologie der Larynxtuberkulose bei jungen Kindern vorliegt. Ich möchte daher zwei weitere Fälle mitteilen, die in den Jahren 1915 und 1916 in der Kinderklinik der Königlichen Charité beobachtet wurden.

Der erste Fall betrifft ein Kind von 10 Monaten, das von gesunder Mutter stammt und sich bis auf eine kurzdauernde Augenerkrankung normal entwickelt hat. Die jetzige Erkrankung begann mit 9 Monaten. Das Kind hustete stark und hatte Erbrechen. Die Nahrungsaufnahme und der Stuhl blieben gut.

Status: Am 8. 5. 16. Gut genährtes Kind, normal entwickelt, mit blasser Haut und Cyanose des Gesichtes, besonders der Lippen. Beiderseits finden sich bohngroße Nackendrüsen, links Submaxillardrüsen. Axillar- und Inguinaldrüsen sind erbsengroß. Die Konjunktiven sind stark gerötet; in der Mitte der linken Pupille ein kleiner weißer Hornhautfleck. Der Thorax ist symmetrisch und gut gewölbt. Die Herztätigkeit ist sehr beschleunigt, ebenso die Atmung. Es besteht Nasenflügelatmen. Ueber beiden Lungen besonders rechts unten hört man reichliches grobes Rasseln. Pirquet wiederholt negativ. Es wird nach dem Charakter des Hustens Keuchhusten mit Bronchitis angenommen. Noch dazu ergibt die Blutuntersuchung eine starke Vermehrung der Leukocyten, darunter besonders der Lymphocyten.

Verlauf: Gegen den Keuchhusten wird zunächst Brom

gegeben und der Rachen jeden zweiten Tag mit 2-prozentiger Argentum nitricum-Lösung gepinselt, dazu ein Expektorans verabreicht. Die Lungenerscheinungen bleiben dieselben.

Am 13. 5. ergibt die Röntgenuntersuchung links neben dem Herzen einen kleinen Schatten. Die Temperatur steigt auf 39 Grad. Die Lungenerscheinungen verschlechtern sich, besonders links hinten unten wird das Rasseln reichlicher und klingend. Es ist Bronchialatmen zu hören und die Perkussion ergibt eine Schallabschwächung, ein starker Schnupfen mit eitrig blutigem Sekret ohne Diphtheriebazillen kommt hinzu. Am 28. 5. wird zum ersten Male Heiserkeit beim Schreien bemerkt, die sich in den folgenden Tagen noch verstärkt, der Rachen ist stark gerötet, ein intensiver Foetor ex ore macht sich bemerkbar. Jetzt dehnt sich die Schallabschwächung fast über die ganze linke Lunge aus, auch rechts unten ist Bronchialatmen und dichtes klingendes Rasseln zu hören. Die Herzstätigkeit wird schlechter, es treten Oedeme auf und am 4. 6. stirbt das Kind.

Sektionsbefund: Starke käsige Lymphdrüsentuberkulose an Trachea, Lungenhilus, Mediastinum, Magen und Pankreas. Käsige Pneumonie im linken Oberlappen, confluierende Bronchopneumonie in den übrigen Lungenabschnitten mit Ausnahme der emphysematös geblähten medialen Teile und der Randpartien. Ulceröse tuberkulöse Laryngitis, akute Rhinitis. Ulceröse tuberkulöse Pharyngitis, Miliartuberkel der Leber und der Milz mit infarktartigen Herden. Spärliche Miliartuberkel in der Niere, partielle Tuberkulose der Thymusdrüse.

Der zweite Fall betrifft ein Kind von 11½ Jahren, das aus gesunder Familie stammt und sich im ersten Lebensjahre normal entwickelte. Mit 7 Monaten allerdings überstand es eine leichte Lungenentzündung und war wegen dieser Erkrankung mehrere Wochen in einem Krankenhaus. Die jetzige Erkrankung begann mit 16 Monaten. Die Mutter bemerkte, daß die Atmung röchelnd wurde. Sie zog einen Arzt zu, der Packungen verordnete. Da keine Besserung darnach eintrat, wandte sich die Mutter an einen zweiten Arzt, der Diphtherie annahm und das Kind einem Krankenhaus überwies, in dem es mit Diphtherieheilserum behandelt wurde. Zu dieser Zeit bestand stark bellender Husten und es kam zu Angstzuständen bei den Hustenanfällen. Da ein Erfolg der Serumbehandlung ausblieb, suchte man nach einer anderen Ursache für die Atembehinderung und stellte im Röntgenbild eine Schwellung der Bronchialdrüsen fest. Die Diagnose lautete nunmehr auf Trachealkompression durch tuberkulöse Drüsen.

Status: am 19. 2. 15. Kräftiges, seinem Alter entsprechendes Kind mit gut durchbluteter Haut und Schleimhäuten. Starke Schwellung der Cervicaldrüsen. Lingua geographica. Der Thorax normal gewölbt, starke inspiratorische Einziehungen am Jugulum und an der unteren Thoraxapertur mit inspiratorischem Stridor. Heisere Stimme, bzw. fast vollständige Aphonie. Ueber den Lungen überall fortgeleitetes Rasseln, keine Dämpfung. Das Röntgenbild ergibt rechtsseitig großen paratrachealen Drüsenschatten und diffuse Schattenbildung von mäßiger Dichte im rechten Oberlappen. Laryngoskopischer

Befund (Geheimrat Kilian): Infiltration im subglottischen Raum. Temperatur 38 Grad C. Pirquet positiv.

Verlauf: Um einen etwa vorhandenen, die Stenose befördernden Spasmus glottidis zu beseitigen wurde zunächst Brom in einer Dosis von 2 Gramm täglich gegeben. Das Kind schlief darnach viel, hustete weniger, die Stenosenscheinungen blieben jedoch unverändert bestehen, ja, sie steigerten sich am 23. 2. derart, daß der Luftröhrenschnitt notwendig wurde. In Narkose wurde die Tracheotomia inferior ausgeführt, die die Dyspnoe sofort vollständig beseitigte. Durch die Kanüle wurden große Mengen blutigen Schleimes entleert, auch später blieb die Sekretion stark. Unmittelbar nach der Tracheotomie stieg die Temperatur, die sich bis dahin um 38 Grad gehalten hatte, auf 40,3 Grad und hielt sich nunmehr bald remittierend, bald kontinuierlich in beträchtlicher Höhe. Die jetzt möglich gewordene genaue physikalische Untersuchung der Lungen ergab rechts hinten oben eine geringe Schallverkürzung mit leicht bronchialem Hauch. Im Rachenabstrich wurden Diphtheriebazillen nachgewiesen. Das Allgemeinbefinden erfuhr nach der Tracheotomie keine Besserung. Die Atmung wurde beschleunigt und unregelmäßig. Häufiger Husten und wiederholtes Erbrechen quälten das Kind. Das Körpergewicht sank langsam. Aus der Kanüle entleerten sich beim Husten gelber Eiter, vermischt mit Schleim. Die bakteriologische Untersuchung ergab indes zunächst nur Diplokokken. Erst am 23. 3. wurden zum ersten Mal spärliche Tuberkelbazillen nachgewiesen. Im Röntgenbild ließ sich jetzt ein deutlicher Fortschritt der Lungenerkrankung nachweisen. Die Beschat-

tung erstreckt sich auf beide Oberlappen und ist dichter geworden, nur noch der rechte Unterlappen zeigt ein normales Lungenbild. Man hörte rechts hinten oben großblasiges klingendes Rasseln und auch über den übrigen Lungenpartien reichlich klein- bis mittelblasiges feuchtes Rasseln. Das Kind wurde sehr blaß und apathisch, am 12. verschlechterte sich die Herztätigkeit noch weiter und am 14. 4. trat der Exitus ein.

Sektionsbefund: Ausgedehnte, zum Teil konfluierende tuberkulöse Bronchopneumonie besonders im rechten Oberlappen. Bis haselnußgroße Kavernen in beiden Oberlappen, besonders rechts, starke pleuritische Verwachsungen rechts oben, geringere links. Schwere ulceröse Tuberkulose der oberen Trachea und des Larynx unterhalb der Stimmlippen, mit ausgedehnter Verkäsung bis auf den Knorpel. Frische Tuberkulose mehrerer stark vergrößerter tracheobronchialer Lymphdrüsen beiderseits. Große verkäste Mesenterialdrüsen. Spärliche kleine Geschwüre im unteren Ileum mit vereinzelt Serosatuberkeln. Miliartuberkulose in Leber, Milz und Nieren.

Die pathologischen Veränderungen des Kehlkopfes sind in unseren Fällen, wie die Sektion ergibt, schon stark ausgedehnt. Niemals handelt es sich um bloße Knötchenbildung, sondern es ist stets zur Ulceration gekommen. Bei dem ersten Kinde (Rheindorff) besteht rechts ein umfangreiches mäßig tiefes Geschwür, welches das Taschenband und Stimmband zerstört hat. An den infiltrierten Rändern erkennt man stellenweise leichte Knötchen. Auf dem linken Stimmband bestehen kleine seichte Erosionen. Bei dem zweiten Kinde (Heubner) ist eine tiefe Verschwä-

rung der vorderen Hälften beider Stimmlippen vorhanden, die bis auf den Knorpel reicht. Bei dem letzten Kinde findet man eine schwere ulceröse Tuberkulose der oberen Trachea und des Larynx unterhalb der Stimmlippen mit ausgedehnter Verkäsung bis auf den Knorpel.

Es findet sich hierbei eine fast volle Uebereinstimmung mit der Larynxtuberkulose der Erwachsenen, die ebenfalls am häufigsten in Form von Geschwüren auftritt. Neben dieser ulcerösen Form kommt dann eine proliferative vor, die sich hauptsächlich an der Epiglottis, den aryepiglottischen Falten und den Taschenbändern lokalisiert. Mischformen sind häufig. Durch die eitrige Entzündung kann es zu Oedem der Kehlkopfschleimhaut kommen, die zu heftiger Atemnot führt. Greift der Prozeß in die Tiefe und entwickelt sich eine Perichondritis, so kann der Kehlkopfknorpel nekrotisch werden und eine Lageveränderung des Knorpelstückes ebenfalls zu heftiger plötzlicher Atemnot führen.

Ueber die Anfangsfälle der Kehlkopftuberkulose ist wenig beobachtet. Tendeloo sagt, daß es sich stets um subepitheliale Tuberkel handle, und zwar sowohl bei der hämatogenen, allgemeinen Miliartuberkulose wie sonst. Aus der Tatsache, daß die hämatogenen Miliartuberkel des Kehlkopfes sich subepithelial entwickeln, folge aber nicht, daß jeder subepitheliale Tuberkel hämatogenen Ursprungs ist. „Setzt ja überhaupt Tuberkulose der Schleimhäute subepithelial ein, gleichgültig ob die Bazillen mit dem Luft- oder dem Lymphstrom zugeführt werden, da auch in der Schleimhaut des Kehlkopfes die Lymphgefäße subepithelial anfangen.“

Betrachten wir nun im Zusammenhang die klinischen Symptome, die auf eine Kehlkopfkrankung hindeuten. Bei dem ersten Kinde (Rheindorff) findet sich schon mit 8 Monaten geringer Husten und Heiserkeit verzeichnet. Erst mit 11 Monaten werden die Erscheinungen eines Lungenkatarrhs beobachtet. Mit 13 Monaten tritt der Tod ein. Bei dem zweiten Falle (Heubner) wird mit 5 Monaten Heiserkeit beobachtet, später tritt Atemerschwerung auf, die sich mit 11 Monaten zu mäßigem Stenoseatmen mit inspiratorischem Pfeifen steigert. Erst im 12. Monat wird ein Katarrh und Infiltration der Lungen festgestellt. Das dritte Kind (Finkelstein), das erst kurz vor dem Tode zur Beobachtung kam, zeigt bereits ausgedehnte Lungenerkrankung und starke Atemnot. Bei dem vierten Kind (eigene Beobachtung) beginnt die Erkrankung mit Husten im 9. Monat, der zur Zeit der klinischen Beobachtung im 10. Monat als Keuchhusten aufgefaßt wird. Zu gleicher Zeit wird eine Infiltration der linken Lunge festgestellt. Das 5. Kind (eigene Beobachtung) erkrankt nach Angaben der Mutter mit 16 Monaten an röchelndem Atmen, bellendem Husten und Angstzuständen. Mit 18 Monaten tritt starke Heiserkeit auf, dazu inspiratorischer Stridor und schwere Stenose. Zu dieser Zeit ergibt der Lungenbefund paratracheale Drüsen und Infiltrat des rechten Oberlappens. Nach der durch die schwere Stenose notwendig gewordenen Tracheotomie schreitet der tuberkulöse Prozeß der Lungen rasch vorwärts.

Als erstes Krankheitszeichen findet sich in unseren Fällen ein geringer Husten und chronische Heiserkeit.

Solange eine Untersuchung der Lunge keinen Befund ergibt, wird man schwerlich dabei an eine tuberkulöse Erkrankung denken, da auch eine Reihe von anderen Krankheiten mit Heiserkeit verlaufen. Zunächst wird man eine chronische Laryngitis annehmen mögen, wie sie im Gefolge von Masern und Scharlach vorkommt. Hierbei tritt aber ein starker Schluckschmerz auf, wie er bei der Larynxtuberkulose unserer Kinder nicht beobachtet worden ist. Dann kommen noch Papillome des Larynx in Frage, die meist von den Stimmlippen und Morgagnischen Ventrikeln ausgehen und je nach ihrem Wachstum auch zu Stenoseatmen führen können. Lassen sich durch Anamnese und laryngoskopische Untersuchung diese Krankheiten ausschließen, so bleibt noch die Röntgenuntersuchung und die Tuberkulinreaktion. Durch Feststellung von Bronchialdrüsentumoren im Röntgenbild kann der erste Verdacht auf tuberkulöse Laryngitis gelenkt werden.

Ein späteres Zeichen ist die Erschwerung der Atmung mit inspiratorischem Pfeifen, die durch Infiltration oder durch oedematöse Schwellung des Kehlkopfes bedingt wird. Dieses Symptom tritt nicht regelmäßig auf, ist aber dann ein Zeichen des nahen Endes. Bei unserem vorletzten Kinde ist die Stenose nur mäßig ausgebildet, dagegen bildet beim letzten Kinde gerade die schwere Atembehinderung das markanteste Symptom. Hier ist die Entwicklung der Stenose eine so schnelle, daß es zu einer Verwechselung mit der häufigsten akuten Stenose, der Kehlkopfdiphtherie, kommt. (Da hier noch als Folge der früheren Behandlung in einer Diphtheriestation im Rachen Diph-

theriebazillen gefunden wurden, so lag dieser Verdacht auch sehr nahe.) Das Fehlen von Nasen- und Rachenerscheinungen und das Ausbleiben jeglichen Serumerfolges mußte jedoch von dem Diphtherieverdacht ablenken. Das Vorhandensein von Diphtheriebazillen ist durch den Aufenthalt auf einer Diphtheriestation vollständig erklärt.

Ergibt die Beobachtung endgültig, daß eine chronische Stenose vorliegt, so wird man sich zunächst bemühen, eine Lokalisierung der Trachealverlegung vorzunehmen. Bei tiefem Sitz ist die Stimme nicht oder höchstens durch einen unspezifischen Katarrh ein wenig beeinträchtigt. Der Atemtypus ist verschieden, je nach der Stärke der Kompression. Bei der Bronchialdrüsentuberkulose, die wir als häufigste Ursache tief sitzender Trachealstenose mäßigen Grades kennen, trifft man das expiratorische Keuchen an, ein Symptom, das Schick zum Gegenstande eingehenden Studiums gemacht hat. Das Expirium erscheint deutlich verlängert und angestrengter, das Inspirium ist kaum hörbar, man sieht wohl inspiratorische Einziehungen am Thorax, trotz derselben ist aber das Inspirium völlig frei. Gewöhnlich hat man dabei nicht den Eindruck einer das Kind belästigenden Atemerschwerung. Nimmt die Kompression stärkere Grade an, so sind freilich die Erscheinungen wesentlich bedrohlicher; die Kinder zeigen die Zeichen von Ateminsuffizienz. Immerhin kommen noch andere Erkrankungen in differentialdiagnostische Erwägung, wenn hochklingender Husten und expiratorischer Stridor vorhanden sind, und zwar: Thymushyperplasie, andere Tumoren und endlich gewisse Formen akuter und subakuter Bronchitis.

In dem letzten Falle verlockten die auf der Röntgenplatte sichtbaren Drüsenschatten im Verein mit der positiven Pirquetschen Reaktion zu der Annahme, daß die Ursache der Stenose in einer Drüsentuberkulose zu suchen sei. Der ausgesprochen inspiratorische Stridor jedoch und die Beeinträchtigung der Stimme sprachen dagegen. Schließlich bewies die laryngoskopische Untersuchung, daß der Sitz der Stenose in den subglottischen Raum zu verlegen war.

Mit der Feststellung, daß die Stenose im Bereiche des Larynx liegt, ist ihre Natur noch nicht klargestellt. Selbst dem Laryngologen kann die Entscheidung große Schwierigkeit machen, ob Tuberkulose oder Lues oder womöglich eine Kombination beider Erkrankungen vorliegt, die auch schon im frühen Kindesalter vorkommen kann.

Handelt es sich nun bei den Kindern, bei denen die ersten Krankheitszeichen vom Larynx ausgingen, um eine primäre Larynxtuberkulose? Von Erwachsenen sind nach Brünings 5 Fälle einer primären Larynxtuberkulose beschrieben. Beim Kinde stellt die primäre Infektion der Lunge die gewöhnliche Form der tuberkulösen Infektion dar. Ghon betont, daß nur dann eine extrapulmonale Infektion angenommen werden darf, wenn weder in den Lungen ein Herd gefunden wird, der als primärer hätte angesprochen werden können, noch in den Lungen regionären Lymphknoten Veränderungen gefunden werden, die bestimmt auf einen solchen Herd in den Lungen hinweisen. Hamburger verlangt zur Diagnose primärer extrabronchialer Tuberkulose den Nachweis des Primäraffektes und die zur Verkäsung führende Schwellung

•

der regionären Lymphdrüsen; außerdem muß diese Drüsen-schwellung andere eventuell vorhandene Drüsen-schwellungen an Größe und Intensität der pathologischen Veränderungen übertreffen.

Fälle von primärer Erkrankung der Tonsille sind mehrfach mitgeteilt. Besonders lehrreich ist ein Sektionsbefund, den Ghon beschrieben hat. Es fand sich bei der Sektion eine ulceröse Tuberkulose der rechten Tonsille und des rechten Gaumenbogens und der Schleimhaut der rechten Wange; totale Verkäsung der submaxillären und tiefen cervikalen Lymphknoten rechts. Zahlreiche frische kleine tuberkulöse Geschwüre im Dünndarm und Dickdarm; Miliartuberkel in den mesenterialen Lymphknoten, in der Leber, Milz, Niere und Lungen. Miliare Tuberkulose in den bronchopulmonalen Lymphknoten beiderseits.“ Dieser Fall läßt kaum eine andere Deutung zu, als die, daß es sich um eine primäre Infektion der rechten Seite der Mundrachen-höhle gehandelt habe, wahrscheinlich von der rechten Tonsille aus: Nur die dem affizierten Gebiete regionären Lymphknoten zeigten eine dem ulcerösen Prozesse der Mund-Rachenhöhle entsprechende Veränderung. Alle anderen tuberkulösen Veränderungen waren frisch und durften nach ihrem anatomischen Verhalten ohne weiteres vom Herde in der Mundhöhle abhängig gemacht werden.“

Bei einer primären Larynxtuberkulose müßten wir also neben dem ulcerösen Prozeß des Kehlkopfes vor allem entsprechende Veränderungen in den regionären Drüsen verlangen. Hier kommen in Betracht erstens die cervicalen Drüsen, zu denen die Lymphgefäße des Vestibulum laryn-

gis führen, dann zweitens die paratrachealen Drüsen, die den unteren Kehlkopfabschnitt versorgen, und drittens die prä-laryngeale Drüse, die regelmäßig vor der Mitte des Ringknorpels liegt, und bei Erwachsenen nach den Untersuchungen von Most bei Larynxtuberkulose vergrößert gefunden wird. In unseren Fällen ist die letztere Drüse nie beobachtet. Die tracheobronchialen Drüsen sind als vergrößert notiert. Doch überwiegen die pathologischen Veränderungen der Lunge so sehr, daß man wohl stets an eine primäre Lungentuberkulose denken muß.

Noch eine andere Frage bedarf der Erörterung, nach dem Wege der Uebertragung. Es kommen in Betracht eine lymphogene, eine haematogene Uebertragung und eine Infektion durch ausgehustetes Sputum. Die Infektion durch Sputum, die bei Erwachsenen als einzige Quelle betrachtet wird, ist auch bei den Kindern sehr häufig, bei denen es sich um eine offene Tuberkulose handelt; denn obwohl die Kinder nicht expectorieren, so befördern sie doch das Sputum herauf, schlucken es aber dann wieder herunter. Auch die Prädilektionsstelle der beginnenden Kehlkopftuberkulose ist dieser Impftheorie günstig.

In den anderen Fällen, in denen sich eine Beteiligung des Kehlkopfes schon zu einer Zeit einstellt, wo kaum Veränderungen an der Lunge festzustellen sind, wo jedenfalls noch kein Sputum vorhanden ist, muß man an eine Verbreitung auf dem Lymph- oder Blutwege denken. Die lymphogene (rückläufige) Infektion von erkrankten peribronchialen Drüsen aus darf heute als höchst unwahrscheinlich bezeichnet werden, seit Laube nachgewiesen hat,

daß die angebliche Häufigkeit gleichseitiger Lungen- und Kehlkopferkrankung in Wirklichkeit nicht besteht. Dagegen kommen akute lokale Aussaaten von Bazillen aus Herden der unmittelbaren Nachbarschaft in Blutgefäße häufig vor. Diese Verbreitung ist ja gerade charakteristisch für das sekundäre Stadium der Tuberkulose, besonders jener Kinder, die schon im Säuglingsalter mit dem Tuberkelbazillus in Berührung kommen, und nicht durch primäre Erscheinungen dahingerafft werden. Außerdem läßt sich nach Pirquet bei Säuglingen oft kein deutliches Einsetzen der Erscheinungen der Miliartuberkulose bemerken, und die miliare Aussaat ist ein Nebebefund bei der Obduktion.

Zum Schluß gestatte ich mir, dem Herrn Privatdozenten Dr. Hans Kleinschmidt für die Anregung zu dieser Arbeit und für die mannigfachen freundlichen Ratschläge meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Literatur.

- Brünings, Lehrb. d. Krankheiten des Ohres und der Luftwege. Jena 1915, S. 540.
- Finkelstein, Lehrb. d. Säuglingskrankheiten, Bd. 2, S. 49.
- Fröbelius, Jahrb. f. Kinderheilk. 1886, Bd. 24.
- Ghon, Der primäre Lungenherd. Wien 1912.
- Hamburger, Die Tuberkulose des Kindesalters. Leipzig 1912.
- Heinze, Kehlkopfschwindsucht, zitiert nach Rheindorff.
- Heubner, Lehrb. f. Kinderheilkunde, II. Auflage 1911.
- Laube, Archiv f. Laryngologie, Bd. 21.
- Leroux, zitiert nach Rheindorff.
- Medin, Archiv f. Kinderheilk., Bd. 60/61.
- Most, Archiv f. Laryngologie 1905.
- Pirquet, Lehrb. d. Kinderheilkunde Feer. Jena 1912, S. 654.
- Rheindorff, Ueber Kehlkopftuberkulose im Kindesalter, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 33.
- Schick, Expiratorisches Keuchen als Symptom der Lungendrüsentuberkulose. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk., Salzburg 1909.
- Tendeloo, Handbuch der Tuberkulose, herausgegeben von Brauer, Schröder, Blumenfeld.
- Thiele, Tuberkulöse Kinder, Leipzig 1915.
-

Lebenslauf.

Ich, Kurt Leiser, bin geboren am 19. 9. 1891 in Thorn, Provinz Westpreußen, als Sohn des Kaufmanns Leiser, mos. Konfession. Ich besuchte das Gymnasium in Thorn und legte dort 1909 meine Reifeprüfung ab. Dann studierte ich in Freiburg, München und Berlin und bestand dort im Juli 1911 mein Physikum und im Mai 1914 mein Staatsexamen. Im Juli 1914 war ich als Medizinalpraktikant in der inneren Station des Moabiter Krankenhauses beschäftigt. Mit Beginn des Krieges stellte ich mich bei dem Garde-Fußartillerie-Regiment und bin seit Dezember 1914 als Bataillonsarzt an der Ostfront tätig. Die Approbation als Arzt wurde mir auf Grund des Bundesratsbeschlusses im August 1914 unter Erlaß des praktischen Jahres erteilt.

